FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE N° 278

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain GODEFROID

né le 5 mai 1936 à Briançon (Htes Alpes)

Présentée et soutenue publiquement le

LA TABLE DE DECOMPRESSION

But, Principes, Evolution

Président : Mr. DESOILLE *Professeur*

EDITIONS AGEMP 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N° _

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain GODEFROID

né le 5 mai 1936 à Briançon (Htes Alpes)

Présentée et soutenue publiquement le

_____

LA TABLE DE DECOMPRESSION

But, Principes, Evolution

_____

Président : Mr. DESOILLE *Professeur*

EDITIONS AGEMP 40 RUE PASCAL PARIS

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
- LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET.
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiclogie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

en témoignage de ma profonde affection.

A ma Femme,

qui partage ma passion de la plongée.

A mon Fils.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0029

A Monsieur le Professeur DESOILLE

Professeur de la Chaire de Médecine du Travail

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous exprimons notre gratitude.

Aux Docteurs P. CABARROU

J. POGGIOLI

qui nous ont aidés et conseillés
pour ce travail.

Amicalement.

Au Docteur M. CHRIST

avec qui nous avons découvert
les joies du Monde sous marin.

Amicalement.

A la SPIROTECHNIQUE

Nos sincères remerciements.

- PLAN -

- INTRODUCTION

I - CONNAISSANCE CHRONOLOGIQUE DU MAL DES DES CAISSONS.

II - SYMPTOMATOLOGIE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION.

III - THERAPEUTIQUE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION.

IV - PREVENTION DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION.

V - BASES PHYSIO-MATHEMATIQUES DES TABLES DE DECOMPRESSION.

VI - EXEMPLE DE CALCUL D'UN TEMPS DE DECOMPRESSION.

VII - LA DECOMPRESSION LORS DE L'UTILISATION DE MELANGES RESPIRATOIRES AUTRES QUE L'AIR.

- CONCLUSION.

oOo

- INTRODUCTION -

Les débuts du travail en air comprimé ont été marqués par l'apparition d'une nouvelle pathologie et les premiers tubistes, à partir de 1845, payèrent un lourd tribut au progrès. L'étiologie demeurait inconnue et la thérapeutique sans action. L'augmentation du nombre des chantiers et de leur profondeur, donc de la pression, multiplia les accidents et accrut leur gravité. Devant un tel risque, les recherches commencèrent et aboutirent 30 ans plus tard, à mettre en évidence la responsabilité directe de l'azote dans la formation des aéroembolismes constatés assez souvent lors d'autopsies. Cette cause physique connue, la logique et l'expérience déterminèrent la thérapeutique, mais il fallut encore trois décénnies pour voir le premier caisson de recompression sur un chantier. Un pas important était fait, mais il restait à découvrir le principal, c'est-à-dire la prévention.

Jusqu'en 1910, la décompression demeurait empirique et bien que mieux conduite, toujours dangereuse. On savait depuis 1880 (Paul BERT) que c'était en elle que se tenait la solution, mais le manque de connaissances précises en ce domaine, et l'impératif du rendement faisaient qu'elle était trop courte et mal adaptée. Les travaux de HALDANE et la première table de décompression qui en est issue marquèrent le début réel de la prévention et sont la base de la majorité des tables actuellement en service. Si l'on observe toujours des accidents de décompression, c'est par inobservance ou méconnaissance de ces tables.

oOo

- CHAPITRE I -

CONNAISSANCE CHRONOLOGIQUE DU MAL DES CAISSONS.

- Le premier, semble-t-il, à avoir observé directement la formation d'une bulle gazeuse dans un tissu vivant, lors d'une décompression, est Robert BOYLE, en 1670 : il soumet dans un caisson pneumatique une vipère à une augmentation de pression ; pendant la décompression, il aperçoit la formation d'une bulle gazeuse dans l'oeil de cette dernière ; malheureusement, il ne tire aucun enseignement de ce fait primordial.

- VAN MUSSCHENBROCK (1692-1761), professeur à Leyde, pensait que des bulles de gaz bloquaient les vaisseaux sanguins et troublaient la circulation du sang, ce qui lésait particulièrement le cerveau.

- HOPPE-SEYLER (1857) : sur des animaux soumis à une diminution de pression, décrit clairement le blocage des vaisseaux pulmonaires par les gaz et remarque l'inéfficacité du coeur à propulser le sang dans ces conditions ; il pense que ces bulles sont formées d'azote et d'un peu de gaz carbonique, et préconise la recompression pour rétablir une circulation normale.

- A partir de la deuxième moitié du 19ème siècle, les travaux sous air comprimé sont de plus en plus fréquents ; de nombreux engins sont inventés pour permettre le travail dans des terrains infiltrés d'eau. L'ingénieur TRIGER réalise, en 1841, le premier système efficace : il coiffe la sortie d'un puits de mine par une tourelle en acier, étanche, comportant deux portes et réalisant un véritable sas par où se fait le passage des ouvriers. De l'air comprimé est envoyé dans le puits, ce qui empêche l'envahissement par l'eau. Un rapport des Docteurs POL et WATELLE, de 1854, nous donne les conditions exactes de travail et les incidents et accidents survenus au cours du creusement d'un puits de mine (l' Avaleresse - La Naville à LOURCHES).

Conditions de travail : quatre heures d'affilés et souvent deux fois quatre heures par jour, sous une pression maximale de 4 atm 25.

Ils notent d'après eux-même : "on supporte moins bien le retour que l'arrivée dans le sas et le séjour dans le puits. "L'autopsie d'un ouvrier, mort un quart d'heure après son retour à la pression atmosphérique, montre " des méninges injectées, les sinus du cerveau sont gorgés de sang et les bronches sont remplies de mucosités sanglantes, "cet homme avait travaillé douze jours sous 3 atm 6 et après 10 jours de repos, 6 jours sous 4 atm, la décompression était au début d'un quart d'heure, pour être amenée progressivement à une demi-heure. Ces médecins remarquent au cours de nombreuses saignées, que le sang est très rutilant, et que la recompression fait disparaitre rapidement les douleurs musculaires. Ils concluent en disant " la congestion pulmonaire et cérébrale est la principale conséquence de la compression de l'air, c'est son aboutissement morbide le plus important, elle procède incontestablement de la compression, mais ne manifeste pourtant ses effets que lorsqu' elle a cessé. L'expérience a démontré que les effets fâcheux de la décompression sont en rapport direct de sa rapidité et il y a indispensabilité d'une rationnelle lenteur de l'acte de décompression, l'avenir du procédé TRIGER est à ce prix, car à ce prix seulement, il peut être innocent. La compression porte en soi son correctif et ce fait autorise à essayer la recompression comme agent thérapeutique.

Les accidents sont très nombreux sur les différents chantiers, mais les ouvriers ne reculent pas, car mieux rémunérés, ils savent tous pourtant "qu'on paie en sortant".

- Eugène BUCQUOY, dans sa thèse de doctorat (1861) pense au rôle fondamental des gaz disous.

- D'autres auteurs mettent en relief la nocivité des décompressions rapides : ainsi A. LE GAL, sur des observations de plongeurs lors d'une campagne de ramassage d'huitres perlières et FRANCOIS lors de la construction du pont du Grand-Rhin ; mais tout le monde n'est pas du même avis, puisque FOLEY dit : "si le brouillard épais et glacial qui ne manque pas de se produire, vous pénètre trop, hatez-vous (de sortir) ".

- LEROY de MERICOURT (1868) a donné une image éloquente de l'organisme sous pression : "Plus grande est la profondeur et plus long est le séjour au fond, plus le sang se charge de gaz en solution : le plongeur au point de vue physique est réellement semblable à une bouteille d'eau de seltz".

- Mais il faut attendre les travaux de Paul BERT pour avoir une base solide, confirmée par de nombreuses expériences, base qui représente le départ réel dans la connaissance des phénomènes de décompression, et il nous paraît indispensable de la citer textuellement : d'après la Pression Barométrique - 1778 :

" La vraie cause de tous ces phénomènes (accidents de décompression) s'est révélée à nous avec la dernière évidence, et l'hypothèse de MMr RAMEAU et BUCQUOY a reçu de nos expériences la plus éclatante confirmation. Ce sont bien les gaz du sang qui, comme l'avait prévu la sagacité du Professeur de Strasbourg, repassent à l'état libre sous l'influence de la décompression brusque et occasionnent alors des accidents comparables à ceux d'une injection d'air dans les veines. Seulement le phénomène est plus complexe que ne pouvait le supposer le savant physicien... J'ai pu, comme le montrent les expériences, extraire les gaz rassemblés dans le coeur en collection volumineuse et en faire l'analyse. Je les ai trouvés en effet composés pour la plus grande partie d'azote..."

Pour prévenir et traiter les accidents de décompression, Paul BERT donne les règles suivantes : "on les préviendra, le bon sens l'indique et l'expérience le prouve, par une décompression suffisamment ralentie. Il ne faudra pas imposer aux ouvriers des stades de travail trop longs et ne les laisser descendre qu'une fois par jour dans les tubes. Une recompression immédiate ou consécutive à la respiration d'oxygène est le seul moyen de combattre efficacement les accidents de décompression. "

Paul BERT pense même à l'intérêt de l'inhalation d'oxygène et de l'utilisation de mélange respiratoire : " en effet, le sang qui circule dans les vaisseaux est, dans les conditions normales, à peu près saturé en azote par la respiration de l'air ; ... il n'y a donc pas de raison pour que l'excès passé à l'état libre se redissolve à nouveau. Maintenant, l'azote libre ne sort pas par les poumons parce qu'il se trouve en présence d'une atmosphère composée pour les quatre cinquièmes d'azote même, et que rien ne le sollicitera à sortir. On arrive à penser qu'il pourrait y avoir avantage à faire respirer à l'animal de l'oxygène pur ou un mélange oxygène-hydrogène, afin de favoriser à la fois la dissolution de l'azote dans le sang et sa diffusion à travers les membranes pulmonaires. C'est ce que j'ai fait non sans succès, dans les expériences dont je rendrai compte plus loin. "

Mais si le travail de Paul BERT est fondamental, si les lois qu'il énonce sont toujours valables, il n'en donne pas pour autant de règles précises qui permettraient de ramener en toute sécurité un scaphandrier ou un tubiste ayant à travailler un temps donné sous une pression donnée. Les modes de décompression sont encore très empiriques. Les statistiques des accidents

survenus vers la fin du 19ème siècle sont parlantes :

- HELLER, MAGER et von SCHROTTER ont relevé jusqu'en 1900 :

96 cas mortels en caisson,

46 cas mortels parmi les scaphandriers.

- SILBERSTEIN chez les tubistes à note :

morbidité annuelle : 200 %

invalidité annuelle : 6 %

mortalité annuelle : 3 %

Lors de la construction du pont de Nursdorf, sur le Danube :

320 accidents pour 178 ouvriers.

D'après Sir Ernest MOIR (le premier à avoir prévu un caisson de recompression sur un chantier) : au cours du creusement du tunnel sous l'Hudson (1893), 7 cas mortels sur 35 ouvriers en moins de 6 mois, mais après une meilleure organisation : 2 cas mortels sur 120 ouvriers en 15 mois.

Entre 1900 et 1910, trois systèmes différents sont préconisés pour conduire une décompression.

1° - Le système Autrichien, institué par MAGER, HELLER, von SCHROTTER et SILBERSTERN : il consiste en une décompression lente à vitesse uniforme, à raison de 1/10ème d'atmosphère toutes les deux minutes.

2° - Le système Franco-Hollandais. Loi hollandaise du 25 juin 1909, décret français du 15 décembre 1908. Il consiste en une décompression conduite à vitesse progressivement croissante :

20 minutes par atm au-dessus de 3 atm effectives,

15 minutes par atm de 3 à 2 atm,

10 minutes par atm de 2 atm à la surface.

Ces deux systèmes ne tiennent pas compte de la donnée fondamentale qu'est la durée d'exposition à la pression maximale. Pourtant, WALLER indique au congrès de Bruxelles en 1910 :

- pour une pression de 2 atm, on a relevé pour un travail de quatre heures suivi de huit heures de repos : un accident pour 230 descentes ; alors que pour un travail de huit heures, il a été noté un accident pour 86 descentes.

3° - Le système Anglais : il consiste en une décompression conduite à vitesse progressivement décroissante.

C'est la première table de décompression par paliers construite par HALDANE.

Les travaux de HALDANE s'échelonnent de 1900 à 1910 ; il reprend les études encore récentes de Paul BERT, des Autrichiens MAGER, HELLER et von SCHROTTER, et travaille avec HILL, Mc LEOD et GREENWOOD qui se sont eux-mêmes soumis pendant un cours laps de temps à une pression de 5 à 6 atmosphères. L'utilisation d'une grande chambre de compression lui permet une expérimentation animale très importante. Ses recherches se poursuivent conjointement avec le Professeur A.E. BOYCOTT et le Lieutenant de Vaisseaux G.C.C. DAMANT.

Les bases qui ont servi à l'édification de cette première table sont fondamentales, la majorité des tables récentes partent toutes en effet des mêmes principes.

Les tables qui ont suivi celles de HALDANE sont chronologiquement :

- première table Américaine (1942)
- première table Française, 1948, traduction de la table Américaine dans le système métrique.
- deuxième table Américaine, 1958.
- deuxième table Française, 1960.

Nous notons à part la deuxième table Anglaise, 1958, car elle a été construite selon une théorie différente de celle de HALDANE.

Cependant, la décompression par paliers avait déjà été utilisée par CATSARAS dès 1889 : cette méthode consistait en une décompression lente, régulière, coupée d'arrêts; cet auteur insistait également sur la nocivité des immersions successives, faites sans intervalle de repos. De même, GLIBERT proposait à la même époque, la décompression progressive à vitesse décroissante.

oOo

- CHAPITRE II -

SYMPTOMATOLOGIE DE LA MALADIE DE DECOMPRESSION OU "MAL DES CAISSONS" .

Les accidents de décompression apparaissent en général dans les six heures qui suivent le retour à la pression atmosphérique, et d'après F.L. KEAYS :

- 50 % des accidents débutent dans les 30 minutes qui suivent l'émersion,

- 85 % des accidents débutent dans l'heure qui suit l'émersion,

- 95 % des accidents débutent dans les trois heures qui suivent l'émersion,

- Au-delà de la 6ème heure, les accidents sont rares, inférieurs à 1 %. Après un délai de 12 heures, les accidents sont tout à fait exceptionnels.

On peu distinguer les accidents immédiats des accidents tardifs.

1° - Les accidents immédiats.

Ils apparaissent dans les heures qui suivent la décompression, ils peuvent être :

- mineurs,

- graves, ou mortels d'emblée.

a) Forme mineure :

- manifestations cutanées : éruption papulloérythémateuses accompagnées de démangeaisons ou "puces" pouvant évoluer jusqu'aux gonflements douloureux ou "moutons" .

- manifestations articulaires ou "bends" (terme anglo-saxon d'utilisation courante) : elles se traduisent par des douleurs térébrantes d'intensité variable, touchant une ou plusieurs articulations, mais préférentiellement l'épaule et le genou. Lorsqu'elles sont vives, elles amènent la recherche d'une position antalgique. Il faut remarquer que si en principe c'est l'articulation qui travaille le plus qui est touchée, il peut apparaitre des atteintes des genoux, alors que seuls les bras ont travaillé.

Les bends sont la forme la plus fréquente des accidents de décompression.

b) Formes graves :

- troubles cardio-respiratoires : à type de "chokes" : polypnée, dyspnée, sensation d'angoisse rétro-sternale. Le collapsus s'installe rapidement. On peut observer des formes aiguës où la mort survient dans les dix minutes qui suivent le retour à la pression atmosphérique, elles sont dûes à un aéroembolisme massif des cavités cardiaques.

- troubles nerveux.

1) La paraplégie en est la forme la plus fréquente. Elle est dûe à l'ischémie de la moelle dorsale basse, région à vascularisation pauvre et terminale. Cette ischémie est provoquée par la formation de bulles dans les vaisseaux ou en plein parenchyme médullaire, et le siège électif se situe au niveau des cordons antéro-latéraux. Après une telle atteinte, on trouve des lésions de myélomalacie ou même de véritable fonte syringo-myélique par nécrose de liquéfaction.

Les sujets atteints présentent un véritable syndrome de Brown-Siquard :

- Prodromes : fourmillements dans les membres inférieurs et dans la région inter-scapulo-vertébrale, tendance lipothymique.

- Etat : paraplégie flasque, maximale d'emblée, le plus souvent discrètement asymétrique et prédominante aux extrémités.

Elle est accompagnée :

- d'une aréflexie ostéo-tendineuse,

- d'un signe de Babinski uni ou bi-latéral et de ses équivalents,

- de troubles sphincteriens pratiquement constants et précoces,

- de troubles de la sensibilité ; atteinte plus marquée de la sensibilité profonde, présence d'une zone d'hyperesthésie qui donne

le niveau de la lésion : le plus souvent 10ème et 11ème segments dorsaux.

2) Autres formes.

Par localisation aux centres supérieurs :

- rétrécissement du champ visuel, en général précoce et de mauvais pronostic,

- coma, convulsions,

- forme quadriplégique régressant souvent vers la paraplégie,

- forme hémiplégique.

2° - Les accidents tardifs.

Ce sont les ostéoarthrites des tubistes et scaphandriers, évoluant sur des années de pratique, et laissant une impotence fonctionnelle, le plus souvent proche de l'infirmité.

Ces ostéoarthrites touchent surtout la coxofémorale et la scapulo-humérale ; elles sont dûes à la répétition d'infarctus osseux créés par la libération locale de bulles. Un processus épiphysaire ressemblant à une nécrose massive envahit progressivement les têtes articulaires, avec alternance de décalcification et de zones hypercondensées,le cartilage est touché secondairement et les lésions évoluent vers la formation d'une arthrite déformante avec parfois d'énormes remaniements osseux (JULLIEN).

Rappelons que les ostéoarthrites barotraumatiques sont reconnues maladie professionnelle par le décret du 9 février 1949, modifié par celui du 26 décembre 1957, (tableau n° 29 des Maladies Professionnelles).

Soulignons ici, que les gens qui suivent des règles sûres de décompression, sont indemnes de tous ces troubles.

oOo

- CHAPITRE III -

- THERAPEUTIQUE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION -

Ces accidents étant dûs à un dégagement gazeux sous forme de bulles, il ne surprend pas que leur traitement soit avant tout physique. Le but recherché est de permettre le rétablissement du courant sanguin dans les territoires qui en étaient privés par l'obstacle gazeux ; et ceci ne peut se faire que par une recompression aussi précoce que possible.

Sous l'effet de la recompression, les bulles obéissant à la loi de Boyle-Mariotte, sont réduites à la moitié de leur volume initial à 2 atm de pression absolue et au cinquième à 5 atm de pression absolue ; l'azote, dont elles sont formées, va se redissoudre progressivement dans les liquides et tissus environnants ; ceci est indispensable, car on ne peut ramener un accidenté à la pression atmosphérique que si le gaz libéré a été redissous complètement.

Le traitement doit être entrepris le plus précocément possible : en effet, l'augmentation de la pression partielle d'oxygène consécutive à l'inhalation d'air comprimé, réalise une meilleure oxygénation des tissus ischémiés et cette action sera d'autant plus efficace que l'ischémie est installée depuis peu ; si l'on attend la phase d'irreversibilité, la récupération ne pourra être que partielle, ceci évidemment étant fonction du territoire atteint, tout en n'oubliant pas que le tissu nerveux est le plus sensible à l'ischémie.

Il faut considérer, à priori, qu'aucun symptôme n'est bénin car cahcun peut être le début d'un très grave accident à évolution sévère et rapide. Tout trouble de quelque nature qu'il soit, survenant au retour à la pression atmosphérique, implique une recompression d'urgence. La recompression étant une manoeuvre parfaitement dépourvue de toute nocivité, on doit recomprimer d'abord, et réfléchir ensuite. La précocité du traitement est l'élément fondamental de la réussite et détermine l'avenir de l'accidenté.

Il faut remarquer cependant que des recompressions tardives ont permis des récupérations totales ; dans ce domaine, il faut toujours tenter le maximum, le résultat ne peut être que positif ou nul.

Moyens de recompression.

Si l'atteinte est mineure et le plongeur bien surveillé, ce dernier peut toujours s'immerger à nouveau jusqu'à une vingtaine de mètres, mais ce moyen n'est qu'un pis-aller qui peut être dangereux. La meilleure solution est la recompression en caisson.
Il existe deux types de caissons :

- le caisson monoplace permettant la recompression immédiate sur le lieu même de l'accident et le transport de l'accidenté sous pression jusqu'à un caisson multiplace.

- le caisson multiplace : il permet la présence d'un médecin qui peut effectuer l'examen clinique complet de l'accidenté et administrer les drogues médicamenteuses qu'il juge nécéssaires.

Il n'existe malheureusement qu'un nombre limité de ces caissons multiplaces.

Exemple d'un caisson monoplace : le Caisson de Recompression CR^2 diffusé par la SPIROTECHNIQUE. (grand modèle avec sas, voir photo en annexe).

Caractéristiques du caisson :

- volume intérieur : 610 dm^3
- poids en ordre de marche : 235 kg environ
- longueur utile : 2,20 mètres environ
- pression maximum de service : 5 bars -(sensiblement équivalent à 5 kg/cm^2 ou 5 atm)
- pression d'épreuve : 7,5 bars
- dimensions du sas : hauteur utile : 140 mm
  diamètre minimum : 102 mm

Equipement :

Ce caisson est muni :

- d'une porte d'entrée à adents comportant un système d'étanchéité par joint torique,

- d'une collerette standard permettant son raccordement sur les grandes chambres thérapeutiques type Marine Nationale,

- d'un sas permettant le passage d'objets ou de nourriture,

- de 3 hublots en plexiglas, situés au niveau de la tête du patient,

- d'un interphone fonctionnant sur piles,

- d'un dispositif de détente de l'air comprimé haute pression, comportant un silencieux,

- d'un robinet de purge avec tube plongeant à la partie basse,

- d'un débitmètre permettant de contrôler la ventilation,

- de 2 manomètres indiquant la pression intérieure : l'un de 0 à 6 bars, l'autre de 0 à 2 bars, pouvant être isolé, ce dernier pour les lectures précises des basses pressions,

- d'une soupape de sureté,

- d'un robinet d'équilibrage de pression (placé sur la porte) nécéssaire en cas de branchement sur une chambre thérapeutique,

- d'un éclairage intérieur fonctionnant sur piles,

- d'un brancard dont la partie céphalique peut être plus ou moins inclinée,

- de 2 mains courantes pour le transport,

- d'orifices obturés permettant les raccordements auxilliaires désirés.

Pour faciliter les manutentions et les rendre plus sûres, les manoeuvres ont été groupées sur un tableau unique en pupitre.

Ce caisson a été réalisé pour être alimenté en air comprimé à haute pression, et de préférence à l'aide de bouteilles de plongée.

Le grand intérêt de ce type de caisson est :

- leur transport facile,

- la liaison par interphone entre l'intérieur et l'extérieur et, inversement, ce qui est important tant sur le plan pratique que sur le plan psychologique, l'accidenté ne se sentant plus isolé pendant de longues heures, isolément rendu encore moins pénible par la présence du sas d'échange.

- le fait que ce caisson peut être adapté directement sur le caisson multiplace, l'accidenté pouvant être transféré de l'un dans l'autre sans subir une variation quelconque de pression.

Schéma thérapeutique.

Le traitement actuel a été codifié, il y a une vingtaine d'années, par BEHNKE. Il consiste grossièrement, à recomprimer

jusqu'à disparition du syndrome de décompression, la pression définitive est alors déterminée par la pression de ce niveau, plus une atmosphère ; sans toutefois dépasser 5 atm en pression absolue.

Le temps de décompression est fonction de la gravité de l'atteinte et de la vitesse de récupération. La décompression peut se faire soit complètement sous air comprimé, soit, ce qui est préférable, sous atmosphère d'oxygène pur à partir de 1,8 atm jusqu'à la surface, ce qui a pour intérêt de favoriser la dénitrogénation et d'améliorer l'oxygénation tissulaire.

Pour P. CABARROU, la pression maximale de 5 atm doit être dépassée lorsque l'on n'observe pas d'amélioration notable et il ne faut pas craindre d'atteindre 8 atm; en exemple, il est cité : " nous avons obtenu en 11 minutes, à 70 mètres, des améliorations décisives (miction et station debout) alors qu'un séjour de 2 heures à 50 mètres, avait été sans le moindre effet." Le seul inconvénient, à cette pression, est l'apparition de l'effet toxique de l'azote auquel on peut se soustraire par l'emploi du mélange oxygène-hélium.

Une table de recompression thérapeutique est jointe à chaque caisson.

Mais si la recompression améliore, et le plus souvent permet une récupération complète, il est plus souhaitable "de prévenir que de guérir". C'est là le rôle des tables de décompression : écarter le risque de tels accidents.

Nous allons donc voir ce qu'est une table de décompression et quels sont les mécanismes physiologiques qui rendent possible son établissement.

oOo

- CHAPITRE IV -

- PREVENTION DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION -

Elle est assurée par la table de décompression. Cette table est un schéma fournissant les éléments nécéssaires pour permettre le retour, sans accident, à la pression atmosphérique.

La remontée ne s'effectue pas de façon continue, mais est entrecoupée d'arrêts ou paliers, dont le nombre et la durée sont fonction de la plongée. Ces paliers sont échelonnés tous les trois mètres à partir de la surface et leur durée croît à mesure que l'on s'élève vers la surface.

On entre dans la table par :

1° - La profondeur maximale atteinte (élément fourni par un manomètre emporté par le plongeur),

2° - La durée de la plongée, qui est définie comme le temps s'écoulant entre le début de l'immersion et le début de la remontée.

Connaissant ces deux données, le plongeur lit dans la table :

1° - Le nombre de paliers à effectuer,

2° - La durée et la profondeur de chaque palier,

3° - Le temps total de décompression.

oOo

- CHAPITRE V -

BASES PHYSIO-MATHEMATIQUES DES TABLES DE DECOMPRESSION.

NOTION FONDAMENTALE DE TISSU ET DE RAPPORT DE DECOMPRESSION.

A - Généralités.

I - Les conditions physiques.

La vie sous l'eau n'est possible que si le mélange gazeux respiré :

- contient un pourcentage suffisant d'oxygène,

- est sous une pression égale à la pression hydrostatique, ceci pour permettre la dynamique respiratoire. Si l'équilibre n'est pas réalisé, le thorax et l'abdomen soumis à une trop grande différence de pression ne pourront plus assurer leur fonction. La pression hydrostatique augmentant de 1 atmosphère par dix mètres de hauteur d'eau (1 atmosphère = I kg/cm^2 = 1 bar), un plongeur à 40 mètres de profondeur, respire un gaz sous une pression absolue de 5 atm (pression absolue = pression relative + une atmosphère de pression atmosphérique).

Nous savons que l'organisme possède à la pression atmosphérique une certaine quantité de gaz dissous :

Le problème est de savoir ce que va devenir cette quantité de gaz dissous et comment elle va vairer dans le temps lorsque la pression alvéolaire de l'air est augmentée. Nous pouvons dire qu'il y a conflit entre :

- Le milieu extérieur

- et le milieu intérieur.

A) Le milieu extérieur : c'est le mélange gazeux respiré. Dans le cas de l'air, ce mélange comprend :

a) 20 à 21 % d'oxygène. Comme c'est le gaz métabolique, il n'interfère pratiquement pas sur le phénomène que nous étudions.

b) 0,03 % à 0,04 % de gaz rares et de gaz carbonique.

c) 79 % d'azote : gaz inerte, car sans action chimique dans l'organisme. On peut le considérer comme diluant des autres gaz. En résumé ; 80 % de l'air inspiré est sans utilité pour l'organisme et peut très bien être remplacé par un autre gaz inerte de propriétés physiques convenables.

La pression réelle de chaque composant de l'air est déterminée par la loi de DALTON :

à 30 mètres, la pression partielle d'oxygène est :

$$ppO_2 = 4 \text{ atm} \times 0,21 \% = 0,84 \text{ atm.}$$

B) Le milieu intérieur : l'organisme, qu'il faut considérer comme schématisé par 4 éléments.

a) Les poumons : appareil où le milieu intérieur est en relation directe avec le milieu extérieur par le sang. Il représente une membrane de 150 mètres carrés de surface, assurant les échanges gazeux entre le mélange respiré et le sang.

b) Le coeur : simple pompe aspirante et foulante assurant la circulation sanguine.

c) Le sang : représente le moyen de transport des gaz dissous entre les poumons et les organes et inversement.

d) Les organes.

L'organisme est constitué, nous le savons, par une grande diversité d'appareils dont l'aspect physique est fort différent : os, muscles, sang, système nerveux etc... Cependant, l'unité de tous ces milieux est la cellule dont les constituants forment un colloïde où l'élément fondamental : l'eau, représente au total 73 % du poids corporel.

Lorsque l'on envisage le comportement de ces milieux vis-à-vis d'un gaz, il faut les considérer comme des liquides.

C) Le problème se réduit donc à l'étude de la variation de la quantité de gaz dissous dans un liquide, en fonction :

- de la variation de pression extérieure,
- du temps,
- de la nature du gaz et du liquide en présence.

Etude de la variation de la quantité de gaz dissous dans un liquide.

Expérience : dans une enceinte hermétique, on dispose un récipient contenant de l'eau, l'atmosphère de l'enceinte est constituée d'azote.

1° - On augmente la pression de l'azote d'une certaine quantité. On constate que la pression de gaz dissous p est proportionnelle à la variation de pression ΔP de l'azote :

$p = K.\Delta P$ ou K est un facteur de proportionnalité.

2° - Le phénomène n'est pas instantané, le temps le contrôle.

En se donnant l'écart de pression ΔP, les quantités de gaz dissoutes sont proportionnelles à cet écart, cet écart diminuant à mesure que le liquide se charge ; les quantités dissoutes par unité de temps, diminuent avec le temps.

$$\frac{dp}{dt} = K.\Delta P$$

d p : variation en pourcentage de la quantité d'azote dissous.

d t : variation très faible de temps.

K : constante de proportionnalité.

ΔP: variation de la pression ambiante.

La vitesse de dissolution, rapide au début, tend lentement vers le zéro ; le liquide approche d'un nouvel état d'équilibre ou saturation.

3° - Après avoir atteint l'état de saturation, diminuons la pression pour revenir à la pression origine . Deux façons de procéder :

- par diminution progressive,
- par diminution brutale.

a) par diminution progressive : on constate que les quantités éliminées par unité de temps sont plus importantes au début, qu'en fin d'opération. La vitesse d'élimination, rapide au début, décroît progressivement pour s'annuler quand la pression de gaz dissous résiduel correspondra à la pression atmosphérique. Le liquide est alors désaturé, ou pour mieux dire, saturé à la nouvelle pression ambiante.

b) par diminution brutale : on observe dégazage instantané

sous forme de bulles naissantes au sein du liquide.

c) Mais on peut réaliser une vitesse de diminution de pression pour laquelle l'état de sursaturation ainsi créée reste stable.

4° - Si nous reprenons la première expérience, en remplaçant l'eau par de l'huile et si nous conservons le même écart ΔP de pression d'azote, nous constatons que le temps nécéssaire pour arriver à saturation, est beaucoup plus long: la vitesse de dissolution de l'azote dans l'huile est beaucoup plus lente que sa vitesse de dissolution dans l'eau. Il en est de même pour la vitesse d'élimination.

II - Applications à l'organisme.

Lors d'une mise sous pression, on admet que la masse de sang veineux présente dans le lit alvéolaire, est saturée en gaz dissous de façon pratiquement instantanée.

La révolution cardiaque suivante amènera une nouvelle quantité de sang veineux et propulsera le sang chargé vers différents territoires où la pressîon en gaz dissous est inférieure à celle du sang nouvellement oxygéné : il y aura tendance à l'équipression des gaz dissous entre les deux phases en présence, sang et territoires irrigués. Mais cet équilibre, contrairement à ce qui se passe au niveau pulmonaire, n'est pas instantané : il varie avec la vitesse de dissolution de l'azote dans la région considérée. Cette vitesse de dissolution est fonction :

1° - Du coefficient de solubilité de l'azote dans le milieu considéré,

2° - Du coefficient de transport du gaz : on conçoit que la quantité échangée varie directement avec le débit sanguin et la richesse en capillaires d'une région.

Le sang chargé, abandonnant progressivement son gaz dissous aux régions dont les vitesses d'échange sont progressivement décroissantes, revient aux poumons où il est de nouveau saturé. Ce phénomène est continu tant que s'exerce la pression extérieure, jusqu'au moment où le corps entier est saturé.

La pression en gaz dissous des milieux intérieurs et du sang est alors en équilibre avec la pression ambiante, il n'y a plus échange. La durée nécéssaire pour obtenir la saturation est théoriquement infinie. En pratique, les régions de l'organisme demandant le plus de temps, sont à considérer comme saturées en à peu près une douzaine d'heures.

A - Notion de tissu.

L'organisme étant constitué d'un grand nombre de milieux hétérogènes, il a été nécéssaire de trouver un schéma physio-mathématique pouvant :

- rendre compte du degré de saturation du corps en fonction du temps pour une pression donnée,

- donner la possibilité d'une base précise de calcul.

La vitesse de dissolution du gaz caractérisant un milieu en fonction :

- de sa composition,

- de sa vascularisation,

on peut considérer comme formant un tout, les régions corporelles présentant la même vitesse de dissolution, et on appelle TISSUS, tous les milieux se comportant identiquement vis-à-vis de l'absorption ou de l'élimination d'un gaz neutre.

Chaque tissu est caractérisé par sa période (T) ou temps en minutes nécéssaire pour obtenir sa demi-saturation.

L'évolution de la saturation de l'organisme peut donc être suivie par la saturation des tissus de période progressivement croissante.

Pour l'azote, on considère habituellement des tissus de période de 5 à 120 minutes, ce dernier semblant pouvoir se rapporter à certaines moelles osseuses.

Entre ces deux extrêmes, il existe donc une infinité de tissus ; mais pour le calcul des tables, on ne tient compte que de quelques uns d'entre eux.

B - Mécanismes entrant en jeu au cours de la décompression.

Considérons un organisme saturé sous une pression donnée. L'état stable initial est défini par l'équipression entre l'air alvéolaire et l'azote dissous. Que se passe-t-il lorsque l'on diminue la pression de l'air respiré ?

1° - La pression de l'air alvéolaire diminue.

2° - Le sang, présent dans le lit alvéolaire, est libéré d'une partie de son gaz dissous. La pression du gaz restant sera alors égal à la nouvelle pression hydrostatique et la quantité de gaz éliminée est fonction de la différence de pression entre :

- la pression alvéolaire de départ,

- et la pression alvéolaire existante lorsque cette quantité de sang quitte les poumons.

3° - Dans l'organisme, la pression en gaz dissous est égale à la pression hydrostatique de départ, donc supérieure à la pression du gaz dissous du sang qui vient d'arriver des poumons : il y a passage du gaz vers le sang et cet échange tend à réaliser l'équipression entre les deux milieux.

4° - Ce phénomène est en réalité continu, et la diminution de pression s'exerçant sur tous les milieux de l'organisme, le sang ne peut évacuer spontanément la quantité de gaz nécéssaire pour assurer une équipression immédiate : il existe un état permanent de sursaturation. Si cette sursaturation est trop importante, on atteint une phase critique instable, qui sera immédiatement suivie d'un dégazage brutal : naissance de bulles d'azote et accident.

5° - La vitesse de décompression du plongeur conditionne donc l'apparition de bulles : il existe une vitesse maximale à ne pas dépasser sous peine de rompre l'équilibre instable de la sursaturation et de provoquer la naissance d'un syndrome de décompression.

Au cours de la décompression, on peut dire que la liaison entre le milieu intérieur et le milieu extérieur est représenté par le rapport entre la pression du gaz dissous et la pression hydrostatique. Ce rapport, appelé, Rapport de Décompression, détermine la rapidité maximale de la vitesse ascensionnelle.

Ce rapport, d'abord considéré par HALDANE comme constant et égal à 2, est en fait variable avec :

- le tissu considéré,

- la pression maximale atteinte.

III - En résumé :

1° - La pression et le temps sont le mécanisme moteur de l'absorption et de l'élimination d'un gaz neutre par l'organisme.

2° - Les tissus permettent de se représenter l'évolution de la saturation de l'organisme.

3° - Le rapport de décompression permet de contrôler l'élimination de gaz donc la vitesse de remontée du plongeur.

Nous allons donc voir en détail ce que sont :

- Les tissus

- Le Rapport de Décompression.

B - Les tissus.

Nous avons dit précédemment que les régions corporelles se comportant identiquement vis-à-vis d'un gaz neutre pouvaient être représentées par une seule unité appelée Tissu ; ceci étant un moyen commode :

- pour suivre l'organisme au cours de sa saturation,

- permettant une base de calcul.

I - Chaque tissu est déterminé par sa période.

La vitesse d'absorption ou d'élimination pour une région homogène déterminée est fonction :

1) du coefficient de transport, représentatif :

a) du débit gazeux à travers les espaces intervasculaires.

Avant la dissolution du gaz, il y a d'abord diffusion, et la vitesse de diffusion est, selon la loi de Graham, inversement proportionnelle à la racine carrée du poids moléculaire du gaz.

b) du débit sanguin, dont l'importance varie avec :

- les différentes régions corporelles,

- l'effort physique,

- la température ambiante, ceci étant surtout sensible en périphérie.

2) du coefficient de solubilité du gaz dans le milieu considéré.

Nous avons déjà dit que la solubilité de l'azote était fort différente selon que le solvant était l'eau ou l'huile ; ceci est important car, nous le verrons, l'organisme est considéré comme un mélange de tissus acqueux et de tissus graisseux, ces derniers y étant en proportion assez élevée.

3) Le rapport du coefficient de solubilité (S) et du coefficient de transport (C) détermine la vitesse d'absorption ou d'élimination d'un gaz et définit la période (T) .

$$T = c \cdot \frac{S}{C}$$ ou c est une constante de proportionnalité.

Pour une région richement vascularisée, le débit sanguin

masquera les propriétés de diffusion de différents gaz comme l'azote, l'hélium ou l'hydrogène, et la période de ces gaz variera avec leur coefficient de solubilité. Pour une région peu vascularisée, la période est définie par le coefficient de solubilité et le poids moléculaire ; l'hélium, beaucoup moins soluble que l'azote dans les graisses, nécéssitera de prendre en considération des périodes plus courtes comparativement à celles de l'azote. Ce rapport montre également qu'une région riche en graisse peut avoir une période relativement courte si sa vascularisation est importante.

II - Chaque tissu peut être représenté par une courbe exponentielle.

1) En effet, les échanges gazeux entre le sang et les milieux intérieurs s'effectuent selon une loi exponentielle.

Considérons une unité organique "i" où le sang artériel arrive par une seule voie afférente dans une chambre d'échange séparée du milieu absorbant par une membrane à travers laquelle se fait le passage gazeux. Le sang, débarrassé de son gaz dissous quitte la chambre d'échange par une seule voie efférente.

L'organisme est supposé composé de "n" unité "i".

Le raisonnement mathématique permet de déterminer que la quantité échangée par unité de temps, décroît progressivement à mesure que l'on se rapproche de l'état de saturation.

a) d'après ZUNTZ (1897) et von SCHROTTER (1906), en appliquant la loi de Fick, la quantité de gaz inerte captée par une unité organique "i", est égale par unité de temps à la quantité apportée par le sang artériel, diminuée de la quantité conservée par le sang veineux ; ce qui peut s'exprimer par :

$$\frac{dQ}{dt} = Fi\,(Ca - Cv)$$

où : Q : quantité absorbée

Fi : débit artériel égal au débit veineux,

Ca, Cv : respectivement les concentrations de gaz dans les sangs artériel et veineux.

Zuntz et von Schrötter admettent que :

- la concentration d'azote de l'air inspiré se retrouve immédiatement dans l'air alvéolaire,

- la concentration alvéolaire et artérielle d'azote est constante

avant d'atteindre une nouvelle valeur,

- la concentration du sang veineux quittant la chambre d'échange est égale à celle du milieu absorbant.

$$Ci = \lambda i . Cv$$

ou Ci : concentration de l'azote dans le milieu.

λ i : coefficient de partage du gaz entre le sang et le milieu absorbant.

En partant de ces données, le raisonnement mathématique montre que la variation de la concentration Ci est égale au temps "t" à :

$$Ci = \lambda i . Ca (I - e^{-kt})$$

ou $k = \frac{Fi}{\lambda i Vi}$ (Vi étant le volume sanguin du milieu)

Ceci pour le processus de saturation.

Pour la désaturation :

$$Ci = Cio \ e^{-kt}$$

(Cio étant la concentration au début de la désaturation).

La quantité absorbée est égale à Ci . Vi .

d'où : $Qi = Ci\ Vi = Vi\ \lambda i\ Ca (I - e^{-kit})$

L'organisme étant constitué de "n" milieu "i" :

$$Q = Ca \left[Vi \lambda i (I - e^{-kit}) + V^2 \lambda 2 (I - e^{-k_2 t}) + ... \right.$$

$$\left. ..... + Vn \lambda n (I - e^{-knt}) \right]$$

La saturation complète du milieu est obtenue par Ca Vi λi = $Q_{\infty}i$ et

$Q = Q_{\infty}1 \ (I - e^{-k_1 t}) + Q_{\infty}2 \ (I - e^{-k_2 t}) + ... + Q_{\infty}n (I - e^{-knt})$

représente la quantité totale d'azote absorbée par l'organisme entier pour obtenir l'état de saturation.

La quantité restante au cours de la désaturation s'exprime par :

$$Q = Q^{\circ}_1 e^{-k_1 t} + Q^{\circ}_2 e^{-k_2 t} + ... + Q^{\circ}_n e^{-knt}$$

et la quantité totale éliminée Qe au temps "t" est :

$$Qe = Q_o - Q_t = (Q^{\circ}_1 + Q^{\circ}_2 + ... + Q^{\circ}_n) - (Q^{\circ}_1 e^{-k_1 t} + Q^{\circ}_2 e^{-k_2 t} +$$

$$... + Q^{\circ}_n e^{-knt})$$

$$= Q^{\circ}_1 \left(I - e^{-k_1 t} \right) + Q^{\circ}_2 \left(I - e^{-k_2 t} \right) + \ldots\ldots + Q^{\circ}_n \left(I - e^{-knt} \right)$$

b) SMITH et MORALES (1944 - 1945)

En partant de la loi de Fick appliquée à deux milieux intra et extra cellulaires, dont les solvants sont les mêmes, le débit de pénétration d'un gaz à travers la membrane d'échange est donné par la formule de Rashevsky

$$K \frac{Si\ P'i}{\delta} \left(Xo - Xi \right) \equiv hiSi \left(Xo\ Xi \propto i \right)$$

où : K : constante de proportionnalité.

Si : surface de la membrane d'échange.

δ : épaisseur de la membrane.

P'i : coefficient de partage du gaz entre l'eau et la substance constituant la membrane.

$\propto i$: coefficient de partage du gaz entre le milieu extérieur et le solvant intra cellulaire.

Xo : concentration moyenne du gaz dans le compartiment sanguin.

Xi : concentration moyenne du gaz dans le milieu absorbant.

$K \frac{P'i}{\delta} = hi$: perméabilité de la membrane.

L'aboutissement des calculs montrent que la quantité totale de gaz absorbé au temps "t" par l'organisme est égal à la quantité "asymptotique " correspondant à la saturation vraie, diminuée des quantités absorbées par chacun des milieux composant l'organisme.

$$Q_o = Q_\infty - Q_o\, e^{-kot} - Q_1 e^{-k_1 t} - \ldots\ldots - Q_n e^{-knt}$$

Ces deux auteurs ont montré que les constantes décroissantes "k" sont les racines d'une équation algébrique de degré n + I où "n" est le nombre de tissus distincts absorbant.

La valeur numérique des coefficients de cette équation peut être obtenue par l'expérience, et mesure les paramètres physiologiques des tissus. Chez les mammifères, le nombre "n" de milieux distincts est pratiquement de 2 :

1° - Les tissus acqueux, les graisses, les os.

2° - Les tissus essentiellement non absorbants.

2) La forme de la courbe est fonction de l'organisation du milieu.

a) suivant la vascularisation.

SMITH et MORALES ont pu déterminer mathématiquement l'importance de la vascularisation des milieux absorbants. La relation vasculaire qui lie plusieurs milieux entre eux n'est pas la même pour tout l'organisme ; il existe trois types différents de vascularisation :

- En série : le même tronc vasculaire irrigue successivement plusieurs milieux.

- En parallèle : un même vaisseau irrigue simultanément plusieurs milieux.

- En parallèle-compétitive : plusieurs milieux sont groupés autour d'un axe vasculaire et sont irrigués simultanément, mais les échanges gazeux se font également entre eux.

On conçoit que la vitesse d'absorption varie avec la disposition considérée.

Un tableau résume les différences entre ces trois types :

Arrangement	Type de fonction	nombre de termes exponentiels	coefficients constants	constantes décroissantes
En série	somme exponentielle	2 n	se réfèrent à tous les milieux	chacune déterminée par un milieu
En parallèle	somme exponentielle	2 n	chacun déterminé par un milieu	chacune déterminée par un milieu
En parallèle compétitive	somme exponentielle	n + I	se réfèrent à tous les milieux	se réfèrent à tous les milieux

b) Suivant le pourcentage eau-graisse de l'organisme.

Nous savons que la paraplégie de décompression est dûe à des lésions au niveau de la moelle épinière, organe très riche en corps gras ; et nous avons dit que l'azote est cinq fois plus soluble dans l'huile que dans l'eau. Or, d'après LAVIETTE, D'ESOPO, HARRISSON (1935), les tissus adipeux représentant 13 % du poids corporel, ce qui constitue, lorsqu'ils sont saturés, un énorme réservoir d'azote dissous. La saturation complète de l'organisme par l'azote demande environ 12 heures. HALDANE avait déjà souligné l'importance de ces tissus, mais c'est BEHNKE qui le premier

donne une étude complète sur leur rôle.

Nous avons donné au début de ce chapitre des formules complexes qui traduisent l'absorption ou l'élimination exponentielle d'un gaz neutre. Sur le plan pratique, ces équations sont remplacées par d'autres, plus simples, dont nous allons voir un exemple en étudiant une expérimentation de BEHNKE (1935) qui montre la différence entre les tissus adipeux et les tissus acqueux.

Expérience :

On fait respirer de l'oxygène pur pendant 4 heures à un sujet, et on analyse des prélèvements périodiques du gaz. Le gaz inspiré ne contenant plus d'azote, l'azote dissous normalement par l'organisme à la pression atmosphérique, va être éliminé progressivement. Figure n° 1.

Si Y est la quantité d'azote éliminé pendant un intervalle de temps 't", et A la quantité d'azote existante à un moment donné, on peut écrire :

$$Y = A \left(I - e^{-kt} \right)$$

où : k est une constante de temps représentant le pourcentage constant de l'excès d'azote mis en mouvement entre le milieu et le sujet, pendant l'unité de temps. $(I - e^{-kt})$ donne le pourcentage décroissant de l'azote total pendant le temps "t".

et "k" est égal à : $k = \text{Log } e \dfrac{A}{A - Y} \cdot \dfrac{I}{t}$

Le premier prélèvement n'est effectué qu'après une période de rinçage de 5 minutes : de l'oxygène pur est inhalé mais l'expiration se fait hors du circuit, ceci pour éliminer la plus grande partie d'air résiduel des poumons.

Entre 5 et 10 minutes, la quantité d'azote éliminée est de : 116 cm^3

Entre 5 et 15 minutes, elle est de : 187 cm^3

En portant ces veleurs dans : $Y = A (I - e^{-kt})$,

On obtient : $A = 299\ cm^3$

$k = 0,098$

Connaissant A et k , la quantité d'azote éliminée pendant la période de rinçage de 5 minutes peut être connue.

La courbe expérimentale peut donc être extrapolée de 5 minutes vers la gauche, à partir du point origine qui est le temps où le premier prélèvement a été effectué.

En extrapolant vers la droite, après 20 minutes :

- Le calcul donne : 257 cm^3 d'azote,

- mais l'expérience : 265 cm^3

La comparaison des résultats obtenus par le calcul et par l'expérimentation montre que l'extrapolation n'est valable que jusqu'à 25 minutes. En effet, si le pourcentage d'échange "k", d'après la pente de la courbe , était constant, la valeur A représenterait la quantité totale d'azote du corps et l'on pourrait savoir à chaque instant la quantité éliminée durant tout le temps d'élimination. La valeur de "k" cependant diminue progressivement : au départ de la respiration d'oxygène pur, la pression moyenne dans le sang est égale à la pression d'azote des différentes régions du corps et une partie maximale d'azote est éliminée par unité de temps ; puis la pression moyenne d'azote dans le sang tombe en-dessous de la pression d'azote des régions à désaturation lente.

La valeur de A basée sur les quantités éliminées après 5 et 10 minutes représente plus sûrement les quantités d'azote des tissus acqueux et ne tient pas compte du réservoir important constitué par les tissus graisseux.

La courbe A peut être représentée commodément par deux courbes exponentielles basées sur une haute valeur de "k" pendant la première heure et sur une valeur plus faible pour les heures suivantes. Les deux courbes B et C ne doivent pas être interprétées comme démontrant que les milieux acqueux et graisseux existent comme entités séparées, mais que les lipides et les tissus acqueux se comportent de façon différente à mesure que progresse la désaturation.

III - Echantillonnage des tissus.

L'organisme en cours de saturation est donc représenté par une infinité de tissus de périodes progressivement croissantes, qui pour l'azote s'échelonnent classiquement de 5 à 120 minutes.

Pour le calcul d'une table, on considère toujours le tissu le plus saturé, tissu qui prend alors le nom de "tissu guide". Figure n° 2.

Le nombre de tissus considéré doit :

- être suffisant pour contrôler la désaturation complète de l'organisme,

- ne pas être trop grand, ceci pour ne pas compliquer inutilement les calculs.

Ce nombre est variable suivant :

- les mélanges gazeux respirés,

- les tables.

Lorsque le gaz respiré est l'air :

- HALDANE, tenait compte des tissus de : 5, 10, 20, 40 et 75 minutes. Figure n° 3.

- La première table Américaine, issue de celle de HALDANE qui est modifiée d'après les résultats des travaux de HAWKINS, ne comporte plus que trois tissus : 20, 40 et 75 minutes. Figure n° 4.

- La première table Française est la traduction dans le système métrique de la première table Américaine, mais comporte un tissu de 120 minutes dont les données sont extrapolées des tissus précédents, ceci pour calculer une table de plongées successives (Commandant ALINAT).

- La nouvelle table Américaine de 1958 considère un nombre plus élevé de tissus : 5, 10, 20, 40, 80 et 120 minutes.

- La nouvelle table Française (G.E.R.S. 1960) ne comporte plus que deux tissus : 40 et 75 minutes. Le tissu 120 minutes n'est utilisé qu'en cas de plongées successives (deux plongées sont dites successives lorsque l'intervalle de temps qui les sépare est inférieur à 6 heures).

Lorsque le gaz respiré est un mélange de gaz rare et d'oxygène, les tissus habituellement considérés sont :

- Pour l'hélium : tissus 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 et 70 minutes.

- Pour l'hydrogène : tissus 5, 10, 20, 40 et 75 minutes.

Nous dirons la raison de ce choix dans le chapitre sur la table oxygène-hélium.

IV - Equation pratique permettant le calcul des tables.

Nous avons vu, avec ZUNTZ et von SCHROTTER, SMITH et MORALES, des équations complexes exprimant mathématiquement, à partir de données physiologiques, l'absorption ou l'élimination d'un gaz neutre par l'organisme.

Sur le plan pratique, on est obligé de considérer une équation :

1° - comportant une donnée réelle : la pression du gaz qui est connue,

2° - traduisant l'allure exponentielle du phénomène.

Nous avons dit auparavant que l'augmentation de pression d'un gaz dissous dans un liquide est fonction :

- de la pression que ce même gaz exerce à la surface du liquide,

- du temps pendant lequel s'exerce la pression sur le liquide.

Ce qui peut s'écrire :

$\frac{dP}{dt} = K.P$ où K est une constante de proportionnalité.

En intégrant :

$\frac{dP}{P} = K.dt$ devient $\int \frac{dP}{P} = -k \int dt + c$

Ce qui se résout, en passant par les logarithmes naturels :

$$\text{Log } P = -kt + c$$

e étant la base des logarithmes népériens :

$$P = e^{-kt+c}$$

ou $$P = e^{-kt} \cdot e^{c}$$

en posant $e^{c} = d$

on obtient $P = d.\ e^{-kt}$

au temps "t" = O, $P = d = P_o$

d'où l'équation générale :

$$P = P_o\, e^{-kt}$$

où P : pression finale au temps "t",

P_o : pression initiale,

k : constante de temps représentant le pourcentage constant de l'excès de gaz mis en mouvement entre le milieu et le sujet pendant l'unité de temps. Elle correspond aux paramètres physiologiques dont dépend l'échange gazeux dans l'organisme.

La quantité éliminée pendant le temps "t" peut s'exprimer par :

$$\Delta p = P_o - P\,t$$

$$\Delta p = P_o\,(I - e^{-kt})$$

$(I - e^{-kt})$ représente le pourcentage décroissant

de gaz pendant le temps "t".

Ce pourcentage décroissant a été calculé définitivement en fonction :

- des écarts de temps considérés
- pour chaque tissu.

Il est exprimé en centième et en millième dans deux tables appelées :

- Time-unit
- et Time-function

Nous pouvons remarquer que la personnalité du gaz employé n'est pas mise en évidence dans : $P = P_o e^{-kt}$, équation tout aussi valable pour l'azote que pour l'hélium ou l'hydrogène. La différence se traduit, en pratique, uniquement par le choix des tissus.

C - Le Rapport de Décompression.

1° - Avant l'utilisation de ce rapport, la décompression était conduite selon deux façons :

- soit à vitesse constante, à raison de 1/10ème atm toutes les deux minutes,
- soit à vitesse progressivement croissante : la remontée est d'autant plus rapide que l'on s'approche de la surface.

2° - La mise en évidence de ce rapport est la découverte fondamentale de HALDANE.

L'auteur avait remarqué qu'un sujet pouvait séjourner indéfiniment sous une pression absolue de 2 atm et être ramené très rapidement à la pression atmosphérique sans présenter de signe quelconque de la maladie de décompression : on peut passer sans risque de 2 atm à 1 atm, quelque soit le temps d'exposition.

L'organisme peut donc tolérer une pression en gaz dissous double de celle existante à la pression atmosphérique.

Partant de cette donnée, de multiples expériences ont permis à HALDANE de généraliser ce fait : à saturation, on peut décomprimer rapidement à la moitié d'une pression donnée, quelque soit cette pression, soit de 6 atm à 3, de 4 atm à 2, comme de 2 atm à 1. Le rapport de $\frac{6}{3}$, de $\frac{4}{2}$, de $\frac{2}{1} = 2$ est appelé Rapport de décompression.

Avec ce rapport, HALDANE institue une nouvelle méthode

de décompression par paliers : le niveau du premier palier est obtenu en divisant la pression de gaz dissous du tissu le plus saturé par le rapport de décompression. Les paliers suivants s'échelonnent tous les dix pieds (X) jusqu'à la surface.

Cette première table par paliers est calculée jusqu'à 206 pieds (62,83 mètres), l'échelle des profondeurs varie de 6 en 6 pieds jusqu'à 96 pieds et de 12 en 12 pieds de 96 à 206 pieds ; pour chaque profondeur marquée on note en moyenne 3 durées d'exposition.

Les modes de décompression antérieurs qui n'utilisaient pas cette possibilité de l'organisme de tolérer une pression en gaz dissous supérieure à la pression hydrostatique ambiante, exposaient au contraire plus longtemps et plus inutilement aux fortes pressions au début de la remontée, et ne se servaient pas de la possibilité de hâter la désaturation en créant une grande différence de pression entre la pression de gaz dissous et la nouvelle pression ambiante.

Une statistique rapportée par BORNSTEIN (1909-1910) permet de comparer les 2 systèmes de décompression, celui à vitesse constante et celui de HALDANE : chez des ouvriers tubistes travaillant sous 2 atm :

Méthode	Nombre d'ouvriers	Nombre d'accidents	Accident par jour
HALDANE	526	15	0,94
Uniforme	528	17	1,21
HALDANE	529	12	0,67
Uniforme	529	14	0,88
HALDANE	536	12	0,86

Ces chiffres ne sont pas malgré tout très éloquents, la pression de 2 atm limitant l'application réelle de la méthode HALDANE.

L'intérêt majeur de la décompression par paliers est de permettre au plongeur une remontée technique compatible avec l'élimintation du gaz dissous. En pratique, il est difficile d'effectuer une remontée continue selon une vitesse progressivement décroissante, telle que l'impose l'élimination exponentielle du gaz ; la méthode par paliers ne demande que le contrôle du manomètre et de la montre, et il est ainsi facile pour réaliser la

remontée à vitesse décroissante de mesurer des durées de séjour croissantes à des paliers régulièrement espacés.

3° - Les variations du rapport de décompression.

a) HALDANE considérait la valeur de ce rapport comme fixe à 2, car la pression maximale qu'il avait atteinte était de 6 atm absolue et, il considérait la saturation du corps complète après 7 heures d'exposition.

b) DAMANT, Gorman DAVIS et J.B.S. HALDANE, fils de J.S. HALDANE, poursuivant les travaux de ce dernier, montrent que le rapport de décompression pour des plongées plus profondes et plus longues, doit être ramené à 1,75 pour assurer toute sécurité.

c) mais il faut attendre les travaux de HAWKINS, SHILLING et HANSEN pour avoir une idée précise des variations du rapport de décompression.

Nous allons exposer cette expérimentation qui est fondamentale car elle montre comment on peut améliorer une table de décompression et à partir de quelles données.

Travaux de HAWKINS, SHILLING et HANSEN.

But cherché : la modification et l'amélioration de la table de HALDANE, toujours en vigueur en partant des mêmes principes.

Le moyen : en étudiant la variation précise du rapport de décompression afin de déterminer la tolérance exacte de l'organisme à la sursaturation selon la profondeur et le durée d'exposition.

Au total, ces travaux ont demandé 2.143 plongées échelonnées entre 1932 et 1935.

Matériel d'expérience :

- une tourelle de plongée où la surface de l'eau est surmontée d'une poche à air dont on fait varier la pression,

- des appareils respiratoires individuels à circuit fermé,

- une chambre de recompression.

Protocole d'expérience :

- les sujets sont exposés à des variations de pression en air correspondantes à des variations de profondeur en eau de mer,

- pendant la durée d'exposition, les sujets respirent dans la poche à air, nagent et plongent, afin d'exercer un travail physique, puis immersion deux minutes avant la remontée simulée

par diminution de la pression à raison de 50 pieds par minute,

- 8 sujets effectuent ensemble la même expérience,

- pour chaque profondeur choisie, la durée d'exposition est augmentée, par essai, de 1/2 à 1 minute ; profondeurs choisies : 100, 150, 167, 185 et 200 pieds.

But direct de l'expérience :

Déterminer la tolérance maximale en sursaturation dans les tissus 5, 10, 20, et 40 minutes, et calculer ensuite le rapport de décompression pour chacun de ces tissus.

La remontée s'effectuant en vitesse constante, la durée d'exposition pour chaque série est augmentée progressivement jusqu'à apparition d'un syndrome de décompression, ce qui met un point final à chaque série. On calcule la saturation de chaque tissu à toutes les profondeurs pour tous les cas d'apparition d'un syndrome de décompression.

Obtention du rapport de décompression : elle se fait par voie graphique,

- En abcisse : le nombre de cas individuels de syndrome groupés suivant la profondeur.

- En ordonnée : la saturation de chacun des tissus théoriques exprimée en pression absolue (en pieds de hauteur d'eau).

On trouve ainsi que le tissu 5 minutes admet un rapport de décompression de :

3,8 / I à 100 pieds

de 4,8 / I à 5/I à 150 pieds

et de 5,6 / I à 200 pieds

Pour le tissu 10 minutes :

3,6 / I à 100 pieds

4,7 / I à 200 pieds

Pour le tissu 20 minutes :

3,1 / I jusqu'à 3,8 / I quelle que soit la profondeur pour le tissu 40 minutes :

2,3 / I jusqu'à 2,8 / I quelle que soit la profondeur.

Le rapport de décompression a également été déterminé pour chaque plongée précédant celle où est apparu un syndrome de décompression : même dans ce cas, le rapport est suffisamment élevé sauf pour le tissu 75 minutes, pour provoquer théoriquement un accident.

Les tissus 5 et 10 minutes ont donc toléré une sursaturation beaucoup plus élevée que ne laisse supposer le rapport 2/1.

Pour HAWKINS, le tissu 20 minutes est le premier que l'on doit considérer dans la production d'un syndrome de la maladie de décompression. On peut donc :

- négliger la vitesse de désaturation des tissus 5 et 10 minutes à condition de limiter sévèrement la vitesse de remontée,

- utiliser les rapports 2, 8 /1 pour le tissu 20 minutes, et le rapport 2/1 pour les tissus 40 et 75 minutes.

Dans ce cas, le temps de décompression peut être considérablement raccourci pour des plongées de faible durée quand les tissus 40 et 75 minutes ne sont pas entièrement saturés.

La comparaison entre la table de HALDANE et celle proposée par HAWKINS montre bien le gain important sur le temps de décompression ; de plus, les tissus 5 et 10 minutes n'étant plus considérés, le nombre de paliers est réduit (3 paliers à 250 pieds).

20 à 30 minutes à 100 pieds :

HALDANE : 23 minutes de décompression

HAWKINS : 4 minutes de décompression

15 minutes à 250 pieds :

HALDANE 106 minutes de décompression

HAWKINS : 40 minutes de décompression

Les travaux de HAWKINS ont servi de base aux calculs de la première table Américaine (YARBROUGH - 1942)

d) Variation du rapport de décompression suivant les différentes tables.

Tables Américaines :

Ancienne table :

- Tissu 20 minutes : rapport de 2, 8/1 jusqu'à 150 pieds, au-delà, 2, 45/1.

- Tissus 40 et 75 minutes : rapport de 2/1 jusqu'à 185 pieds ; au-delà, 1,75/I.

Nouvelle table :

- Rapport variant entre 3,9/1 à 1,7/1 suivant les tissus et la profondeur du palier considéré.

Ancienne table Anglaise :

Rapport fixe de 2/1 quel que soit le tissu.

Tables Françaises :

Ancienne table : rapports identiques à ceux de l'ancienne américaine.

Nouvelle table : tissu 40 minutes : rapport de 2,2/1

tissu 75 minutes : rapport de 2/1.

Une table pour plongées de 40 à 85 mètres vient d'être rendue publique, nous n'en connaissons pas encore les caractéristiques de base : tissus considérés, et valeur du rapport de décompression.

D - Contrôle de sécurité d'une table.

Une nouvelle table est calculée pour deux raisons :

- accroître la sécurité,

- diminuer, dans la mesure du possible les temps de décompression de la table précédemment en service.

Pour modifier la table précédente, on joue sur le nombre de tissus considérés, et sur la valeur du rapport de décompression.

Acutellement, ces calculs se font par l'intermédiaire de calculatrices électroniques auxquelles on donne les problèmes à résoudre ; cependant le résultat obtenu n'est pas toujours celui escompté : tel a été le cas de la table UNIVAC Américaine qu'il a fallu ensuite corriger sévèrement.

Lorsqu'une table est prête, on la teste pour contrôler sa sécurité et la rectifier si nécéssaire.

Pour tester une table, on fait effectuer les plongées dont les temps de décompression semblent, à priori, pouvoir être mis en défaut. Ces plongées s'accompagnent d'efforts physiques intenses, car en accélérant le débit circulatoire ils augmentent la quantité de gaz dissous ;

- les Américains font tester chaque point par 6 hommes à la fois ; chaque scaphandrier à casque doit soulever un poids de 34 kg sur une hauteur de 75 cm, 10 fois par minute pendant 10 minutes, ceci suivi d'un repos de 5 minutes.

- les Anglais font scier, à leurs scaphandriers, des barres de fer ou leur font couper des chaines au burin, mais pas de repos.

Une table ainsi testée, considérée comme sûre, est alors mise en service.

E - La table Anglaise de 1958.

La théorie de HALDANE sert toujours de base aux calculs de tables plus récentes, l'expérience, dans ce domaine, n'ayant fait que varier le nombre de tissus considérés et le rapport de décompression. Cependant, cette théorie n'est pas la seule; la dernière table Anglaise (1958) a été construite en partant de principes totalement différents : on ne considère plus la solubilité de l'azote dans des milieux différents, mais sa diffusion dans un seul milieu. Selon HEMPLEMAN (1952) le tissu ne se comporterait pas comme un liquide homogène séparé du sang par une fine barrière de diffusion : il doit être considéré à travers son épaisseur comme étant un mauvais milieu de diffusion de l'azote. L'organisme est donc représenté par un seul tissu, au travers duquel, l'azote diffuserait lentement ; il n'est plus utilisé de rapport de décompression, mais une différence de pression. La formule générale est de la forme :

$$Q = D\sqrt{t}$$

où D est la profondeur et t la durée d'exposition.

De nombreux echecs constatés au cours de l'expérimentation ont amené à refaire cette table selon la méthode expérimentale classique. A partir de ces nouvelles données, a été trouvée la formule mathématique répondante au phénomène de la diffusion.

oOo

- CHAPITRE V -

- EXEMPLE DE CALCUL D'UN TEMPS DE DECOMPRESSION -

Nous prendrons un exemple d'après les calculs de HALDANE, ceci dans un but historique et pour se familiariser avec l'utilisation d'une mesure anglo-américaine.

N'oublions pas que : 33 pieds = 1 atm = 1 kg/cm^2 = 1 bar = 10 mètres de hauteur d'eau.

Considérons une plongée définie par :

- la profondeur maximale atteinte : 108 pieds
- sa durée : 30 minutes
- la vitesse de remontée : 25 pieds par minute.

Les tissus pris en considération sont ceux de : 5, 10, 20, 40 et 75 minutes.

Le rapport de décompression est de 2/1.

D'après la table des "Time-Unit" nous savons que : (Figure n° 5)

- le tissu 5 minutes est saturé à 98 % en 30 minutes,
- le tissu 10 minutes est saturé à 87 % en 30 minutes,
- le tissu 20 minutes est saturé à 65 % en 30 minutes,
- le tissu 40 minutes est saturé à 40 % en 30 minutes,
- le tissu 75 minutes est saturé à 17 % en 30 minutes.

A - Niveau du premier palier.

Le tissu 5 minutes, saturé à 98 % à 108 pieds, contiendra autant de gaz dissous que s'il est saturé à 100 % à :

108 p X 0, 98 = 106 p

Pression absolue correspondant à la saturation complète du tissu 5 minutes :

106 p + 33 p = 139 p (33 pieds correspondant à la pression atmosphérique)

La hauteur du premier palier est donnée par le rapport de la pression absolue du tissu le plus saturé au rapport de décompression :

soit : $\frac{139\ p}{2}$ = 69 p en pression absolue,

= 36 p en hauteur d'eau (69 - 33 p)

Cependant la désaturation commence dès le début de l'ascension et se poursuit pendant toute la durée jusqu'au premier palier. La remontée s'effectuant à la vitesse de 25 pieds/minute, le plongeur mettra 3 minutes pour atteindre le premier palier qui est à la hauteur de 30 pieds.

B - Durée du premier palier.

Le rapport de décompression étant, dans cet exemple, égal à 2, la durée du premier palier dôit être telle que la pression en gaz dissous soit à sa fin , au plus, égale au double de la pression existante au palier supérieur qui est à 20 pieds.

1° - Pression du gaz dissous à l'arrivée au premier palier.

Pendant la remontée à ce palier, le plongeur est soumis à une pression absolue moyenne de :

$$\frac{(108 + 33) + (30 + 33)}{2} = 102 \text{ pieds}$$

La pression absolue de départ est de : 139 pieds (106 + 33).

La différence de pression absolue subie par les gaz dissous au cours de ce trajet est donc de :

139 - 102 = 37 pieds.

D'après la courbe de saturation, en trois minutes la désaturation est de 34 %. La pression dans les tissus a donc été diminuée de :

37 x 0,34 = 13 pieds

Donc : pression de gaz dissous à l'arrivée au premier palier :

139 - 13 = 126 pieds

2° - Pression absolue au 2ème palier :

20 p + 33 p = 53 pieds

(les paliers se succèdant tous les dix pieds à partir du premier).

3° - Diminution nécéssaire de la pression du gaz dissous avant d'atteindre le 2ème palier.

Le rapport de décompression étant de 2, la pression en gaz dissous au 2ème palier pourra être de :

53 p x 2 = 106 pieds

La pression en gaz dissous au 1er palier étant de 126 pieds, la perte nécéssaire devra donc être :

126 p - 106 p = 20 pieds.

4° - Durée du premier palier.

Elle doit permettre la diminution de pression correspondant à 20 pieds. A ce palier, le plongeur est soumis à une différence de pression de :

126 p - (30 p + 33 p) = 63 pieds

S'il restait suffisamment longtemps, la pression en gaz dissous passerait de 126 p à 63 p, mais il est seulement nécéssaire de perdre la différence de 20 pieds, soit :

$\frac{20}{63}$ = 32 % du temps demandé pour désaturer à la pression de ce palier. Sur la courbe de désaturation, à 32 % correspond trois minutes (au plus près).

Donc : durée du premier palier 3 minutes.

C - Durée des paliers suivants.

Elle se calcule de la même manière, en considérant :

- la pression finale au premier palier,
- la pression initiale admise au deuxième palier.

Cependant, les calculs doivent porter sur le tissu 10 minutes, la saturation du tissu 5 minutes étant, à la fin du premier palier, inférieur à celle du tissu 10 minutes.

De même, pour le 3ème et dernier palier, le tissu-guide est celui de 20 minutes.

D - Durée totale de décompression : 23 minutes,

se décomposant comme suit :

- 3 minutes du fond au 1er palier,
- 3 minutes au 1er palier,
- 7 minutes au 2ème palier,
- 10 minutes au 3ème et dernier palier.

Rappelons que ceci n'est qu'un exemple, la valeur des tissus considérés et du rapport de décompression peut varier avec les auteurs, mais la progression du calcul est toujours la même.

oOo

- CHAPITRE VII -

- LA DECOMPRESSION LORS DE L'UTILISATION DE MELANGES RESPIRATOIRES AUTRES QUE L'AIR -

L'inconvénient majeur de la plongée à l'air comprimé réside en la profondeur maximale limite que l'on peut atteindre. En effet, l'azote possède, lorsque sa pression partielle est élevée, une action toxique certaine, faisant perdre au plongeur tout contrôle de soi. Cette action se fait sentir, en général, à partir de 70 - 80 mètres, quelques fois, avant. On a donc cherché depuis longtemps à remplacer l'azote par un autre gaz inerte, pour créer un mélange respiratoire, permettant de franchir cette limite.

Paul BERT entrevoit déjà l'utilité de l'hydrogène, mais c'est le physicien américain Elihu THOMPSON (1853 - 1936) qui préconise le premier, semble-t-il, les mélanges :

- Oxygène-hydrogène
- Oxygène-hélium.

Dès 1925, la Marine Américaine réalise les premières plongées à l'oxygène-hélium ; depuis la profondeur atteinte ne cesse de croître :

- 1932 NOHL - 120 mètres
- 1945 ZETTERSTROM - 160 mètres (oxygène-hydrogène)
- 1948 BOLLARD - 154 mètres
- 1956 WOOKEY - 183 mètres
- 1963 P. CABARROU - 250 mètres (plongée fictive en caisson, 2 minutes à cette profondeur)
- 1960-1963 HANNES KELLER - 300 mètres avec un mélange de composition inconnue.

Malgré le prix plus élevé de l'hélium, ce gaz a supplanté peu à peu l'hydrogène, ce dernier pouvant, avec l'oxygène, former explosif, dans certaines conditions. L'emploi de ces mélanges onéreux est toujours délicat :

- la pression partielle de l'oxygène ne devant pas dépasser une certaine limite (toxicité) le pourcentage des deux constituants doit varier avec la profondeur, problème rendu plus complexes lorsque l'on utilise le mélange oxygène-hélium-azote.

- la décompression dans ce cas est menée en deux temps : à partir de 2,5 atm absolue, on fait respirer de l'oxygène pur pour favoriser l'élimination d'hélium.

La décompression lors de l'utilisation du mélange oxygène-hélium.

C'est le deuxième intérêt de ce mélange : à partir d'une durée d'exposition d'environ 100 minutes, le temps de décompression est à peu près 50 % de celui demandé pour une plongée identique, effectuée à l'air comprimé. Nous allons voir pourquoi. Figure n° 6.

Propriétés comparatives de l'hélium et de l'azote :

1° - Le coefficient de partage eau-huile de l'hélium est de 1,7, celui de l'azote 5,4. La graisse dissout donc 4,5 fois plus l'azote que l'hélium ; or, nous avons dit que les tissus graisseux représentaient 13 % du poids du corps. Ces tissus ne jouent donc plus le rôle d'énorme réservoir de gaz dissous, quand il s'agit d'hélium. D'après BEHNKE, la quantité d'hélium dissous à la pression atmosphérique par un homme de 60 kilogs est égale à 45 % de celle de l'azote dissous dans les mêmes conditions.

L'élimination d'hélium se fait deux à trois fois plus vite que celle de l'azote.

2° - La dissolution de ces deux gaz dans les tissus acqueux est à peu près identique.

3° - La vitesse de diffusion de l'hélium est plus élevée que celle de l'azote.

En se rappelant que le temps de demi-saturation ou période (T) est égale au rapport du coefficient de solubilité sur le coefficient de transport, on comprend :

- que la saturation complète demande moins de temps que celle réalisée avec l'azote,

- que le calcul des tables doit considérer des tissus rapprochés de courtes périodes : 5, 10, 20, 40, 50, 60, 70 et 80 minutes,

- le rapport de décompression fixe est de 1,7 appliqué à la pression partielle de l'hélium, qui varie avec la profondeur et le pourcentage du gaz dans le mélange respiré.

- les tissus courts expliquent que les premiers paliers soient plus profonds qu'avec l'azote,

- le dernier tissu qui est de 80 minutes, explique qu'à partir d'une centaine de minutes de durée d'exposition, le temps de décompression soit nettement inférieur que lors de l'emploi de l'air, à plongées égales.

A titre de comparaison :

- avec l'hélium, 100 minutes à 30 mètres : 70 minutes de décompression,
240 minutes à 120 mètres : 120 minutes de décompression.

Pour une plongée de 65 minutes à 60 mètres :

-avec hélium : 154 minutes de décompression,

- avec de l'air : 217 minutes de décompression.

oOo

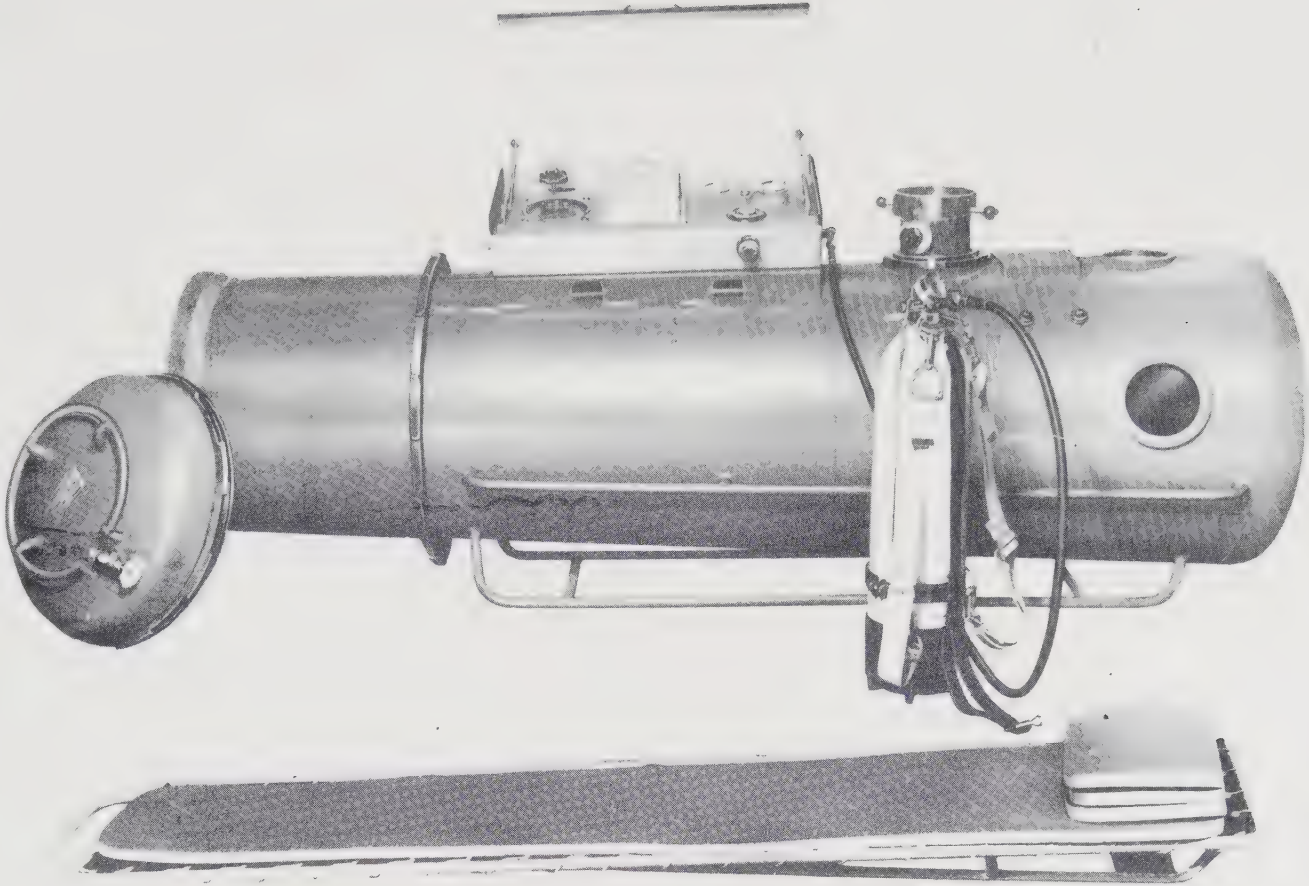
- CONCLUSION -

L'extension considérable depuis 25 ans des activités sous-marines, tant sportives que professionnelles, ou dans le domaine de la conquête du plateau continental, a permis de confirmer le rôle primordial des tables dans la prévention des accidents de décompression. L'expérience acquise et la recherche ont fourni des renseignements qui ont conduit à l'établissement de nouvelles tables, comparativement plus sûres, et de temps de décompression plus court. Ces tables récentes, ont confirmé la valeur de la théorie de HALDANE et ont montré la nécéssité d'un contrôle sévère de leur sécurité, avant d'être mises en service ; et l'on peut dire que les tables actuelles garantissent le plongeur de tout accident de décompression.

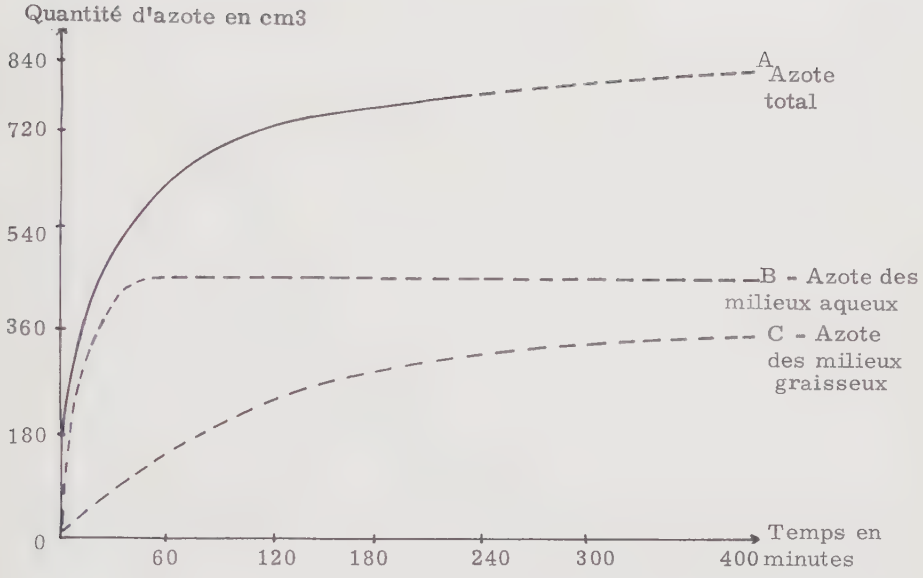
Il semble difficile de prévoir de nouvelles améliorations importantes des tables pour plonger à l'air comprimé, cependant, les phénomènes physico-chimiques gouvernant les échanges gazeux dans l'organisme, ne sont encore connu qu'imparfaitement ; et l'on peut espérer de nouveaux éléments fournis par les expositions de très longues durées effectuées ces dernières années, ainsi que de l'emploi de plus en plus étendu des mélanges spéciaux ; peut-être arrivera-t-on à trouver une équation pratique où la nature du gaz soit personnifiée.

En conclusion, il nous faut souhaiter une connaissance plus large et une discipline accrue des plongeurs dans ce domaine, la multiplication des caissons de recompression sur les littoraux et sur les chantiers, utilisant l'air comprimé. De même, il nous paraît intéressant que les médecins soient informés de ces problèmes, car ils peuvent avoir à traiter occasionnellement de tels accidentés.

oOo



Caisson de recompression CR_2

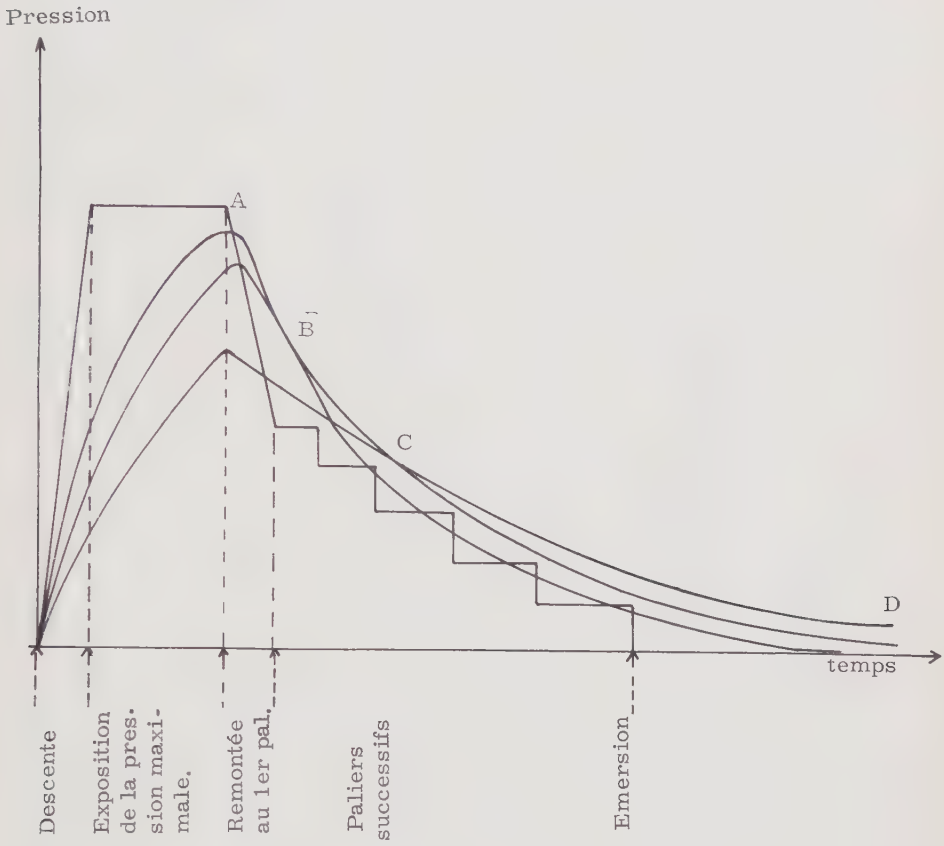


- Courbe A - Elimination d'azote chez un homme de 60 kg.
  Partie pleine : tracé d'après les données expérimentales,
  Partie en pointillée : extrapolée d'après les données expérimentales

- Courbe B - représente l'élimination de l'azote des tissus aqueux

- Courbe C - représente l'élimination de l'azote des tissus graisseux.

FIGURE 1

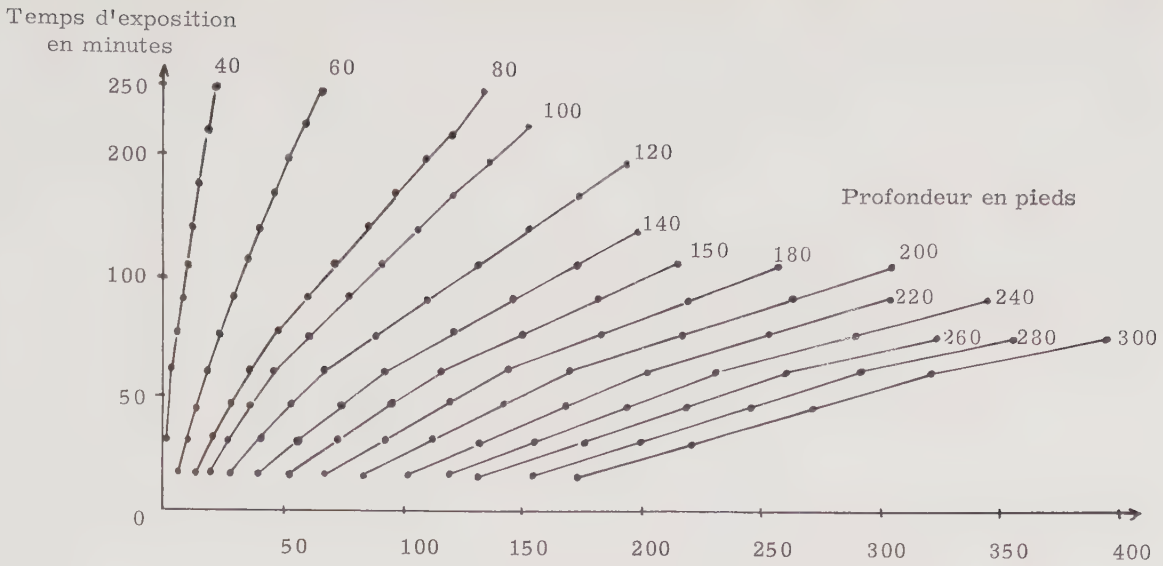


- Lignes droites : variations de la pression

- Lignes courbes : évolution des tissus.
  AB, BC, CD : tissus-guides successifs

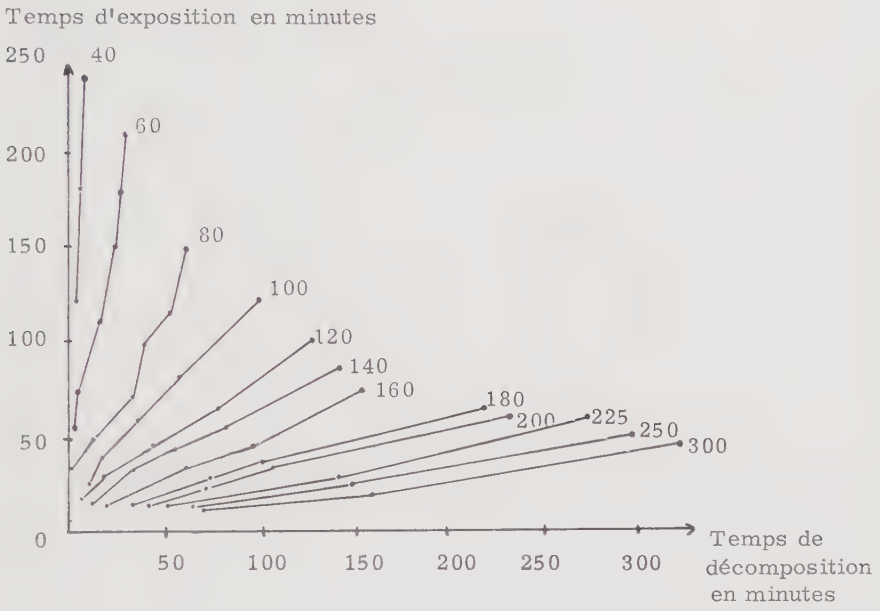
Diagrame schématique d'une plongée.

FIGURE 2



Représentation graphique du temps de décompression, en fonction de la profondeur et du temps d'exposition, pour la 1ère table anglaise (table de HALDANE complétée jusqu'à 300 pieds).

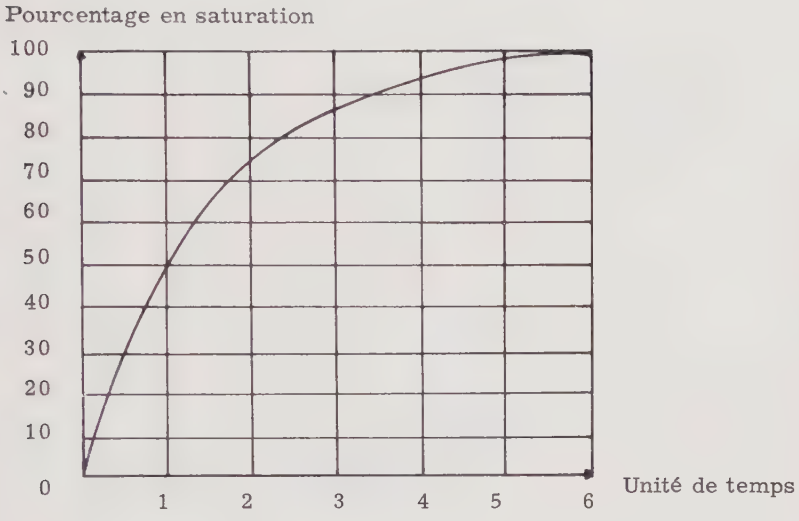
FIGURE 3



Représentation graphique du temps de décompression, en fonction de la profondeur et du temps d'exposition, pour la 1ère table américaine.

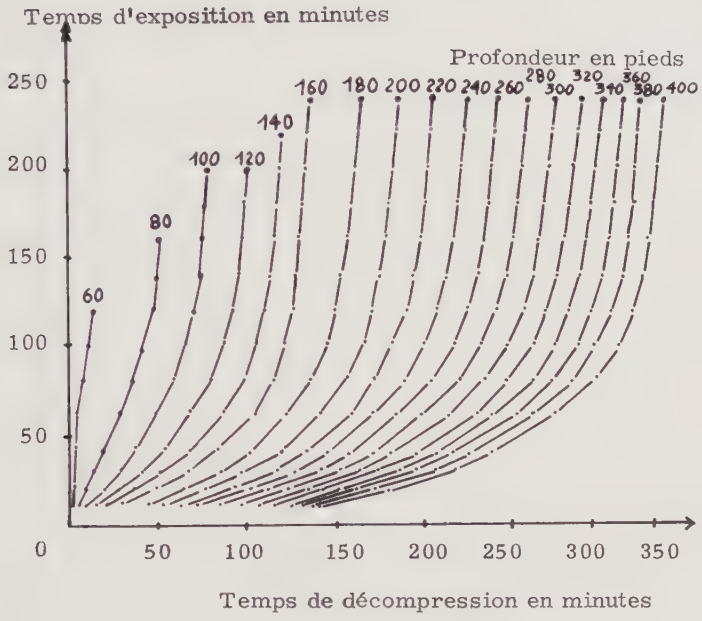
De l'air est inhalé pendant toute la durée de la décompression.

FIGURE 4



Représentation graphique de la saturation d'un tissu en fonction du temps.

FIGURE 5



Représentation graphique des temps de décompression pour plongées oxygène-hélium. Table américaine. De l'oxygène pur est inhalé à partir de 60 pieds.

FIGURE 6

Vu le Président de Thèse

Pr. DESOILLE

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

- BIBLIOGRAPHIE -

BARTHELEMY L. -

Physiopathologie de la plongée en scaphandre autonome.
Le Médecin de Réserve, 61, 1965, n° 1, I - 15.

BEHNKE A.R. -

Decompression sicknes.
Fulton éd., 1951, Philadelphie.

The absorption and elimination of gases of the body in relation to its fat and water content.
Medecine, 1945, Vol. 4, n° 4.

Effects of high pressure : prevention and treatment of compressed air illness.
The Medical Clinics of North America. Juin 1942.

BERT Paul -

La Pression Barométrique.
Masson éd., 1878, Paris.

BJURSTEDT H. -

The Prevention of decompression sickness and nitrogen narcosis by the use of hydrogen as a substitute for nitrogen.
The Military Surgeon, 103, 1948, 107-116.

BOYCOTT A.E., DAMANT G.C.C., HALDANE J.S. -

The prevention of compressed air illness.
Journal of Hygiene, Août 1908.

BUCQUOY E. -

Action de l'air comprimé sur l'économie humaine.
Thèse Médecine, 1861, Strasbourg.

CABARROU P. -

Problème de la décompression après plongée.
Revue Maritime, 212, juillet 1964.

Le Praticien devant un accident de décompression.
La Presse Médicale, 74, 1966, 4, 169-172.

CLOATRE CH -

Considérations sur les scaphandriers de la Marine.
Thèse Médecine, 1942, Montpellier.

COLLADON L.T.F. -

Relation d'une descente en mer dans la cloche des plongeurs.
Legier éd., 1826, Paris.

Sir Robert H. DAVIS -

Deep diving and submarine operations.
De Montfort Press, 1955, Leicester.

DESOILLE H., MICHON R. -

Accidents dûs au séjour dans l'air comprimé.
Encyclopédie Médico Chirurgicale, Maladies par agents physiques, 5 - 1953, 16502 A^{10}, p. 1-12.

FOLEY A.E.-

Du Travail dans l'air comprimé. Etude Médicale, hygiénique et biologique, faite au pont d'Argenteuil.
Baillière et fils éd., 1863, Paris.

FRANCOIS -

Des effets de l'air comprimé sur les ouvriers travaillant dans les caissons servant de base aux piles du pont Grand-Rhin.
Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale.
Tome XIV, 295-301.

GAL A. -

Des dangers du travail dans l'air comprimé et des moyens de les prévenir.
Thèse Médecine, 1872, Montpellier.

GUILLERME J. RIVOIRE J.-

Traité de Plongée.
Dunod éd. 1955, Paris.

HALDANE J.S. -

Respiration.
Clarendon Press, 1922, Oxford.

HAWKINS J.A., SHILLING W.CH. HANSEN A.R. -

A suggested change in calculating decompression tables for diving.
U.S. Navy Mediacl Bulletin, 23, 3, 1935.

KETY S. -

The theory and applications of the exchange of inertgas at lungs and tissues.
Pharmacological Reviews, 3, 1951, n° 1.

LANGLOIS J.P. -

La prophylaxie des accidents dans l'air comprimé.
Revue générale des Sciences pures et appliquées. 22, 1911, n° 34, 51-60.

LEDERER R.J. -

Médecine et Plongée.
Maubert éd. 1963, Paris.

LEROY de MERICOURT -

Considérations sur l'hygiène des pêcheurs d'éponges.
Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, 31, 1869, p. 274.

Note sur les nouveaux appareils respiratoires destinés à permettre de séjourner dans les milieux irrespirables.
Archives de Médecine Navale, 3, 1868, p. 234.

MARINE NATIONALE -

La Plongée.
Arthaud éd., 1959, Paris.

MORALES E., SMITH R.E. -

A note on the physiological arrangement of tissues.
Bulletin of Mathematical Biophysics, 7, 1945, p. 47-51.

The physiological factors which govern inert gas excange.
Bulletin of Mathematical Biophysics, 7, 1945, 99-106.

On the theory of blood-tissues exchanges.
Bulletin of Mathematical Biophysics, 6, 1944, 125-152.

MORALES E., RATHBUN N., SMITH R.E., PACE N. -

Studies on Body composition.
Journal of Biological Chemistry, 158, 1945, 667-691.

POL B., WATELLE T.J.J. -

Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au creusement des puits à houille.
Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, 1, 1854.

THIBAUT, LEROY de MERICOURT -

Accidents observés pendant l'usage d'un scaphandre.
Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, 25, 1866, 225-239.

TROUSSART M. -

Rapport sur le puits à air comprimé appliqué à l'exploitation des mines, de Mr DE LASCASER et TRIGER.
Cosnier et Lachere éd., 1845, Angers.

VEYRAT J.C. -

La Paraplégie des Plongeurs.
Thèse Médecine, 1960, Paris.

oOo

AGEMP